

# **EXERCÍCIO FÍSICO E MODIFICAÇÃO DOS VALORES TENSIONAIS – POSSIVEL IMPACTO NO CONTROLO DA HIPERTENSÃO**

Bárbara Santos Oliveira Ribeiro

babsrib7@hotmail.com

Artigo de Revisão Bibliográfica, Mestrado integrado  
em Medicina submetido no Instituto de Ciências  
Biomédicas Abel Salazar

Ano Letivo 2015/2016

Orientador: Dr. António Eduardo Saraiva Pinto  
Camelo

Grau Académico: Docente da Unidade Curricular de  
Ortofisiatria

Título Profissional: Assistente Hospitalar Graduado  
em Medicina Física e de Reabilitação

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel  
Salazar, Rua de Jorge Viterbo, n.228, 4050-313  
Porto

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, Dr. António Camelo, pela paciência, compreensão e disponibilidade prestada até ao último dia.

À minha família pelo amor e apoio incondicional, particularmente à minha prima Ana Babo pela ajuda incansável nos momentos mais angustiantes.

Aos meus amigos pelo incentivo e amizade.

## **Resumo**

**Introdução:** A hipertensão arterial sistêmica (HTA), definida como a elevação crônica da pressão arterial sistólica para valores superiores a 140 mmHg e da pressão arterial diastólica para valores superiores a 90 mmHg, é um dos factores de risco cardiovascular modificáveis mais prevalente no mundo Ocidental e está associado a um risco aumentado de doença coronária isquêmica, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e morte precoce. Dada a sua elevada prevalência e incidência, o uso crescente de fármacos implicados no seu tratamento tem contribuído para custos médicos e socioeconómicos elevados, bem como para uma exposição contínua aos efeitos indesejáveis dos fármacos que apresentam impacto negativo para a saúde do doente hipertenso. Desta forma, torna-se necessário demonstrar a eficácia do tratamento conservador, como por exemplo a prática de exercício físico, na prevenção primária e no tratamento da HTA.

O exercício físico é atualmente uma presença transversal nas principais guidelines para o tratamento da HTA, estando associado a múltiplos benefícios adicionais para o sistema cardiovascular e a uma redução significativa da morbimortalidade por doença cardiovascular, sendo uma opção terapêutica eficaz e permitindo a redução do número de fármacos prescritos ou a mesmo sua eliminação.

**Objetivos:** Contextualizar o tema “hipertensão e exercício físico. Desenvolver: definição de hipertensão arterial, conceitos associados, os mecanismos fisiológicos envolvidos na resposta tensional ao exercício, definir os parâmetros de prescrição do exercício e mostrar a evidência da sua eficácia na prevenção e no tratamento da HTA.

**Métodos:** Elaboração de um artigo, baseado na literatura de 2000 a 2016 e em dados obtidos através dos arquivos científicos da Pubmed, Lilacs, Lancet, Jama. Sciello e revistas científicas utilizando os descritores “Hipertensão”; “Tensão arterial em pacientes hipertensos”; “Doenças cardiovasculares”; “Resposta tensional ao exercício físico”; “Hipotensão pós exercício”; “Exercício aeróbio e de resistência”; “Exercício e hipertensão” “treino intervalado de alta intensidade”.

**Discussão:** A hipertensão arterial é uma condição clínica caracterizada pela elevação sustentada dos níveis tensionais arteriais, para cima dos valores recomendados. É classificada em vários estádios sendo que, a elevação da pressão arterial sanguínea está na dependência de vários fatores, nomeadamente da resistência vascular periférica e do débito cardíaco. Desse modo, a pressão arterial pode elevar-se quando existe um aumento da resistência vascular periférica ou quando o volume sistólico e/ou a frequência cardíaca se tornam anormalmente elevados, promovendo um aumento do débito cardíaco com consequente aumento da pressão arterial. Atualmente, a HTA é a principal causa de morbimortalidade a nível mundial.

A abordagem da HTA baseia-se em dois princípios: estratégias de prevenção e medidas terapêuticas (farmacológicas e não-farmacológicas). O exercício físico surge como uma opção não-farmacológica eficaz, podendo evitar ou reduzir a toma de fármacos anti-hipertensores.

**Resultados:** Os artigos revistos englobaram o exercício aeróbio, exercício de resistência dinâmico e o estático ou isométrico e a associação entre eles. Os três tipos de exercício bem como a sua associação, evidenciaram reduções nas pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD), em pacientes hipertensos e em indivíduos normotensos. O treino de resistência isométrico revelou-se o mais eficaz, com reduções mais acentuadas das pressões arteriais, em média 10 mmHg na PAS e 5 mmHg na PAD, apesar de haver necessidade de mais estudos para se comprovar a sua eficácia e segurança nos pacientes hipertensos. O treino aeróbio revelou-se o mais eficaz na redução da PAS e da PAD em indivíduos hipertensos quando comparado com indivíduos com tensão normal alta (pré-hipertensos) e normotensos. Pelo contrário, o treino de resistência dinâmico é o mais eficaz nos pacientes pré-hipertensos. O treino intervalado de alta intensidade, é uma modalidade de treino mais recente que se mostrou eficaz na redução das pressões arteriais, tendo implicações importantes no prognóstico da HTA bem como na prevenção do seu aparecimento em indivíduos normotensos com elevado risco para HTA, nomeadamente os que apresentam história familiar.

**Conclusão:** Esta revisão confirma os benefícios da prática de exercício físico na redução das pressões arteriais sistólica e diastólica nos doentes hipertensos, revelando-se uma opção terapêutica eficaz, segura, de baixo custo e com poucos efeitos indesejáveis, assim como se tem revelado um método de prevenção eficaz na população em geral, particularmente nos indivíduos com elevado risco para HTA. Apesar de comprovados os seus efeitos benéficos no tratamento e

na prevenção primária da HTA, é necessário a determinação de parâmetros concretos (tipo, frequência, duração e intensidade) para que possam ser prescritos pelos profissionais de saúde de forma segura e com máxima eficácia.

**Palavras-chave:** Pressão arterial; Hipertensão Arterial; exercício físico; hipotensão pós exercício

## ABSTRACT

**Introduction:** Systemic hypertension (SH), defined as a chronic elevation of systolic blood pressure values above 140 mmHg and diastolic blood pressure higher than 90 mmHg, is one of the modifiable cardiovascular risk factors most prevalent in the Western world and is associated with an increased risk of ischemic coronary heart disease, cerebrovascular accident (CVA), congestive heart failure (CHF) and early death.

Given its high prevalence and incidence, the increasing use of drugs involved in its treatment has contributed to high medical and socio-economic costs and to a continuous exposure to adverse drugs effects with a negative impact on hypertensive patients' health. Thus, it is necessary to demonstrate the conservative treatment efficacy, such as physical exercise, in the primary prevention as well as in hypertension treatment.

Physical exercise is currently a cross presence in the main guidelines for the treatment of hypertension, being associated with multiple additional benefits for the cardiovascular system and a significant reduction in morbidity and mortality from cardiovascular disease, and an effective therapeutic option that allows the reduction of prescribed drugs or even their removal.

**Objectives:** Contextualize the subject "Hypertension and Physical exercise". Provide the appropriate background: define hypertension, associated concepts, physiologic mechanisms involved in tension response to exercise, definition of criteria for exercise prescription and show evidence of its effectiveness in hypertension prevention and treatment.

**Methods:** Writing an article based on literature from 2003 to 2016, and data obtained through the scientific archives of Pubmed, Lilacs, Lancet, JAMA. Scielo and journals using the keywords "Hypertension"; "Blood pressure in hypertensive patients"; "Cardiovascular diseases"; "Tension response to exercise"; "Post exercise Hypotension "; "Aerobic and resistance exercise"; "Exercise and hypertension"; "High-intensity interval training".

**Discussion:** Hypertension is a clinical condition characterized by a sustained elevation of arterial blood pressure levels, above the recommended values. It is classified in several stages, being the elevation of arterial blood pressure dependent on several factors, namely the cardiac output and peripheral vascular resistance. Therefore, blood pressure can rise when there is an increase in

peripheral vascular resistance, or when systolic volume and / or heart rate become abnormally high, causing an increase in cardiac output with consequent increase in blood pressure. Today, Hypertension is the leading cause of worldwide morbidity and mortality. Hypertension approach is based on two principles: preventive strategies and therapeutic measures (pharmacological and non-pharmacological). The exercise appears as an efficient non- pharmacological option, as a means to avoid or reduce the number of antihypertensive drugs.

**Results:** The revised articles included aerobic exercise, dynamic and isometric resistance exercise and the association of them all. These three types of exercise, as well as their association, showed reductions in systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), both in hypertensive and normotensive individuals. Isometric resistance training has proved the most effective, with more pronounced reductions in blood pressure an average of 10 mmHg in SBP and 5 mmHg in DBP. Nevertheless, more studies are necessary to prove its efficacy and safety in hypertensive patients. Aerobic training has been proved to be the most effective in reducing SBP and DBP in hypertensive subjects compared to subjects with high normal blood pressure and normotensive. On the other hand, dynamic resistance training is more effective in pre hypertensive patients. High-intensity interval training is a more recent training modality that is effective in reducing blood pressure, with important implications for hypertension prognosis and may prevent its onset in normotensive individuals at high risk for hypertension, in particular those who have a family history.

**Conclusion:** This review confirms the benefits of physical exercise in reducing systolic and diastolic blood pressure in hypertensive patients, proving to be an effective, safe and low cost therapeutic option, deprived of side effects for the patient who practices, It has also been proved to be an effective prevention method for the whole population, particularly for individuals at high risk for hypertension. In spite of the proven beneficial effects of exercise in the treatment and primary prevention of hypertension, the settlement of specific parameters is required (type, frequency, duration and intensity) so that it can be prescribed by health professionals in a safe and maximally efficient way.

**Keywords:** Blood pressure; Arterial hypertension; physical exercise; post exercise hypotension

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

AVC: Acidente vascular cerebral

DCV: Doença cardiovascular

EMA: Enfarte agudo do miocárdio

FR: Fator de risco

HPE: Hipotensão arterial pós-exercício

HTA: Hipertensão arterial

ICC: Insuficiência cardíaca congestiva

MET: metabolic equivalent task

PA: Pressão arterial

PAS: Pressão arterial sistólica

PAD: Pressão arterial diastólica

PAM: Pressão arterial média



## Índice

1. Introdução .....	1
2. Hipertensão .....	1
2.1. Definição .....	1
2.3. Fatores de risco .....	3
Regime Terapêutico .....	4
3.2. Tratamento não-farmacológico .....	4
3.1 Tratamento farmacológico .....	6
Exercício físico como tratamento não farmacológico .....	7
4. Sistema Cardiovascular e o Exercício: .....	9
4.1 Efeito agudo imediato sobre o perfil tensional .....	9
4.2 Hipotensão pós-exercício vs efeito hipotensor crônico do exercício .....	11
5. Exercício Físico .....	13
5.1. Tipo .....	13
5.1.1 Exercício aeróbio .....	13
5.1.2. Exercício de Resistência: Dinâmico e Isométrico .....	14
5.1.3 Intensidade: .....	16
5.1.4 Frequência e Duração .....	18
5.1.5 Prescrição do exercício .....	18
6. Conclusão .....	20
7. Referências bibliográficas .....	21

## **1. Introdução**

A hipertensão arterial sistémica (HTA), definida como a elevação crónica da pressão arterial sistólica para valores superiores a 140 mmHg e da pressão arterial diastólica para valores superiores a 90 mmHg, é um dos factores de risco (FR) cardiovascular modificáveis mais prevalente no mundo Ocidental e está associado a um risco aumentado de doença coronária isquémica, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e morte precoce [1]. Afecta mil milhões de indivíduos em todo o Mundo e o uso crescente de fármacos usados no seu tratamento tem contribuído para custos médicos e socioeconómicos elevados [2].

A prática de atividade física é uma opção terapêutica eficaz na prevenção e no tratamento de doenças crónicas severas, incluindo HTA [3, 4], sendo recomendada como opção terapêutica de 1ª linha, pelas principais guidelines europeias de prevenção e tratamento da HTA [2, 3, 5]. Elevados níveis de atividade física estão associados a redução de risco de desenvolvimento desta patologia em indivíduos saudáveis [6].

## **2. Hipertensão**

### **2.1. Definição**

A pressão arterial (PA) é definida pela força exercida pelo sangue por unidade de superfície da parede vascular, refletindo a interação do débito cardíaco com a resistência vascular periférica e exerce uma função fundamental no sistema cardiovascular (WHO,2008) [7].

O diagnóstico de hipertensão arterial (HTA) define-se, em avaliação do consultório, como a elevação persistente, em várias medições e em diferentes ocasiões, da pressão arterial sistólica (PAS) igual ou superior a 140 mmHg e/ou da pressão arterial diastólica (PAD) igual ou superior a 90 mmHg [8]. É classificada em 3 graus, sendo que o grau 1 corresponde a uma PAS entre 130 a 139 mmHg e/ou PAD 85 a 89 mmHg; o grau 2 a uma PAS entre 160 e 179 e/ou PAD 100 e 109 mmHg e o grau 3 PAS igual ou superior a 180 mmHg e/ou PAD igual ou

superior a 110 mmHg. A pressão normal alta corresponde a uma PAS entre 130 e 139 e/ou a uma PAD entre 85 e 89 mmHg e a hipertensão sistólica isolada é definida como PAS igual ou superior a 140 com uma PAD inferior a 90 mmHg [8].

Trata-se de uma patologia crónica, de natureza multifatorial que compromete o equilíbrio dos mecanismos vasodilatadores e vasoconstritores, podendo resultar da interação de diversos factores etiológicos, como alterações vasculares e do miocárdio, disfunção endotelial e desequilíbrio dos vários mecanismos neuro-hormonais envolvidos no controlo da pressão arterial, nomeadamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso autónomo e sistema caliceína-cinina [9].

As paredes das artérias sofrem diversas alterações estruturais como rigidez, associada particularmente à idade avançada, que favorece a formação de placas de ateroma (aterosclerose) e condicionam uma hipertensão sistólica isolada, com consequente comprometimento do fluxo sanguíneo normal e aumento do risco de fenómenos tromboembólicos [9, 10].

A taxa de prevalência da HTA em Portugal situa-se nos 26,9%, sendo mais elevada no sexo feminino (29,5%) do que no sexo masculino (23,9%) [11]. O estudo “A Hipertensão Arterial em Portugal 2013” revelou uma prevalência da doença mais baixa nos jovens e um mau controlo nos idosos [11].

A HTA apresenta um impacto importante na saúde do doente, uma vez que pode condicionar a disfunção de múltiplos órgãos com risco elevado de desenvolvimento de patologia cardíaca (hipertrofia ventricular esquerda [12], insuficiência cardíaca congestiva [13], enfarte agudo do miocárdio [14]) patologia renal, devido à exposição prolongada do tecido renal a elevadas pressões de perfusão, culminando em doença renal crónica [15], retinopatia hipertensiva, AVC isquémico e hemorrágico e doença arterial periférica [16], podendo sujeitar o indivíduo à dependência física ou a morte precoce [9].

Alguns pacientes hipertensos desenvolvem hipertensão maligna, uma complicação grave da hipertensão arterial, na qual a pressão arterial se eleva subitamente para níveis excessivamente altos (PAS>180 mmHg ou PAD>120 mmHg), acompanhada de insuficiência cardíaca, renal ou neurológica e retinopatia com exsudatos, hemorragias e papiledema [16]. O diagnóstico

precoce e a aplicação de uma terapêutica de emergência adequada poderá levar a uma redução da PA e consequentemente, evitar a ocorrência de acidentes fatais [17, 18].

A hipertensão arterial é o principal factor de risco modificável para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares precoces, sendo mais comum do que o tabagismo, dislipidemia e diabetes mellitus, com risco para DCV aumentado quando estes FR coexistem [19, 20].

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte nos países desenvolvidos, sendo, por esse motivo, fundamental controlar e tratar de forma adequada os fatores de risco a elas subjacentes, entre os quais a HTA que tem sido apontada como o principal deles [21].

Apesar do vasto conhecimento sobre a eficácia das medidas preventivas, de tratamento e de controlo disponíveis, farmacológicas ou conservadoras, a hipertensão continuará a representar, durante muitos anos, um dos grandes desafios para os profissionais de saúde [21].

### **2.3. Fatores de risco**

A identificação dos fatores de risco para o desenvolvimento da HTA é fundamental para a implementação de medidas preventivas apresentando um grande impacto a nível mundial [22].

Apesar da sua elevada prevalência e da gravidade das suas complicações, os mecanismos primários da HTA ainda não são totalmente compreendidos [9]. Um número crescente de evidências clínicas indica que a hipertensão arterial resulta da interação de vários fatores ambientais e genéticos com efeitos sobre a função renal e sobre o sistema cardiovascular [9].

Aproximadamente 80 a 95% dos doentes hipertensos são diagnosticados com hipertensão essencial ou primária, sendo que nos restantes pacientes (em cerca de 5 a 20%) é identificado um distúrbio subjacente específico que causa aumento da pressão arterial (Hipertensão secundária) [16]. Existem factores endógenos/não modificáveis e factores exógenos/modificáveis que poderão contribuir para o seu desenvolvimento [22]. A idade avançada, o sexo feminino, polimorfismos dos genes da enzima conversora da angiotensina, da renina e dos recetores da angiotensina II podem contribuir para o desenvolvimento da HTA primária [16]. Na raça negra, a HTA surge tendencialmente mais cedo, é mais grave e está geralmente associada a uma maior probabilidade de falência de órgão, quando comparado com

os caucasianos [9, 10]. A obesidade é um factor de risco independente para HTA e a ingestão excessiva de cloreto de sódio (NaCl) (> 3000mg/dia) e a baixa ingestão de cálcio e potássio contribuem para a elevada prevalência desta patologia [16]. O tabagismo, o consumo excessivo de álcool, o stress biopsicossocial e o sedentarismo são também fatores de risco importantes [16].

### **Regime Terapêutico**

O principal objetivo do tratamento do doente hipertenso é reduzir a morbimortalidade cardiovascular, cerebrovascular e renal associada à HTA. O tratamento visa a normalização dos valores tensionais e a eliminação dos fatores de risco modificáveis, iniciando-se com medidas não-farmacológicas, incluindo restrição de sal na dieta se o consumo for excessivo, normalização do peso corporal, restrições ao consumo de álcool e cafeína e prática de exercício físico [23].

Desta forma, a intervenção educacional junto dos indivíduos com hipertensão arterial é importante, tendo como principais objetivos facilitar a aquisição de conhecimentos sobre a doença, os riscos inerentes e as formas de tratamento disponíveis com o objetivo de ajudar a alterar comportamentos e estilos de vida bem como reduzir o consumo de fármacos anti-hipertensores [24]. Apesar de existirem opções com eficácia comprovada no tratamento da HTA, o controlo da doença permanece aquém do que seria expectável [25].

Por outro lado, deve procurar-se simplificar a abordagem do tratamento (conservador ou farmacológico) de forma a promover uma melhor adesão ao mesmo [9].

### **3.2. Tratamento não-farmacológico**

O excesso de peso, o sedentarismo, o baixo consumo de frutas e produtos hortícolas e a elevada ingestão de sal, quase o dobro da dose recomendada pela WHO, bem como o elevado consumo de álcool, tabaco e de outras substâncias psicoativas têm levado a uma incidência crescente dos fatores de risco para doenças cardiovasculares [10].

O tratamento conservador da HTA inclui perda de peso nos pacientes com excesso de peso ou obesidade com IMC alvo entre 18,5 e 24,9 Kg/m<sup>2</sup>, dieta rica em frutas e vegetais e com baixo teor em gorduras hidrogenadas, limitar a ingestão de sódio para os níveis recomendados; encorajar à prática de exercício aeróbio de preferência 30 minutos/dia, 5 a 7 dias por semana e limitar o consumo de álcool (vinho tinto) para 2 copos por dia nos homens e 1 copo nas mulheres ou nos indivíduos de baixo peso [26, 27].

A redução da ingestão de sal é recomendada por todas as guidelines nacionais e internacionais como componente essencial do tratamento não-farmacológico da HTA primária [30] pois mostrou-se eficaz na redução da pressão arterial nos doentes hipertensos, pré-hipertensos e nos indivíduos normotensos, incluindo idosos [31]. Vários estudos indicam que uma dieta rica em potássio está associada a pressões arteriais mais baixas, sendo que uma ingestão de 4100mg/dia de potássio pode reduzir em média 2,8 mmHg e 1,1 mmHg nas PAS e PAD, respetivamente, em indivíduos hipertensos. As frutas e os vegetais são a maior fonte de potássio e uma vasta gama de estudos suporta a associação entre o consumo desses alimentos e a redução do risco cardiovascular. Dessa forma, há evidências suficientes para que se incentive o aumento do consumo de frutas e vegetais bem como, a toma de suplementos de potássio, devidamente prescritos, quando a fonte alimentar não for suficiente [29].

Outros estudos tem concluído que indivíduos com baixos níveis plasmáticos de vitamina D tem incidência aumentada de HTA, com resultados a mostrarem que a suplementação com esta vitamina provoca reduções importantes da pressão arterial. No entanto, estes achados ainda permanecem controversos pelo que mais estudos serão necessários para se determinar o papel dos suplementos de vitamina D na prevenção e no tratamento da HTA [33].

A suplementação com cálcio pode produzir reduções modestas nas pressões arteriais [38]. A suplementação com magnésio é outra ferramenta que se tem revelado eficaz na redução da PAS e da PAD em indivíduos hipertensos [34, 35] e pode ser particularmente útil nos indivíduos com ingestão insuficiente e nos pacientes que tomam diuréticos por períodos prolongados [36].

Suplementos de óleos de peixe (Omega 3- DHA, EPA), em doses elevadas, podem reduzir a pressão arterial sistémica ate 4 a 6mmHg, com benefício adicional de redução dos níveis de LDL e triglicerídeos e aumento dos níveis de HDL [39-42]. A ingestão aumentada de fibras está associada a redução da pressão arterial [43, 44] assim como, o aumento do consumo de proteínas [45, 46].

Essas medidas comportamentais podem reduzir a pressão arterial entre 5 a 20 mmHg nos doentes hipertensos evitando ou reduzindo, conseqüentemente, o número de fármacos anti-hipertensores necessários, poupando os doentes à exposição dos seus efeitos indesejáveis e melhorando concomitantemente a sua qualidade de vida [28].

### **3.1 Tratamento farmacológico**

A terapêutica farmacológica anti-hipertensora, juntamente com as medidas conservadoras, é recomendada pela maioria das guidelines para o tratamento da HTA e está associada à diminuição da incidência de ICC, AVC e EAM [9]. Os fármacos anti-hipertensores diminuem a pressão arterial devido à acção que exercem sobre a resistência vascular periférica, o débito cardíaco ou ambos [48]. Também podem diminuir o débito cardíaco inibindo a contratilidade miocárdica ou reduzindo a pressão de enchimento ventricular, o que é obtido por meio de ações sobre o tónus vascular, ou sobre o volume sanguíneo através de mecanismos renais [48]. Ao atuar sobre o músculo vascular liso, os fármacos reduzem a resistência periférica produzindo vasodilatação, ou interferindo na atividade de sistemas que produzem vasoconstrição, como acontece com sistema nervoso simpático [48].

Apesar da sua eficácia, a terapêutica anti-hipertensora, ao contrário das medidas não-farmacológicas, pode tornar-se excessivamente cara para os doentes bem como expô-los a inúmeros efeitos indesejáveis, uns mais nocivos do que outros, tais como cefaleias, tonturas, diminuição da resistência ao esforço, hipotensão postural, astenia, tosse, dor abdominal, hipocalémia e hiperlipidemia [23].

A consciencialização dos efeitos indesejáveis dos fármacos, a complexidade da sua prescrição, a polimedicação, o curso crónico e assintomático da doença e o baixo nível socioeconómico dos doentes, são alguns dos fatores associados a uma baixa adesão terapêutica contribuindo, conseqüentemente, para uma hipertensão mal controlada [48, 49]. Desse modo, a prática regular de exercício físico parece ser uma estratégia terapêutica eficaz que pode diminuir a

necessidade de medicação anti-hipertensora, sendo benéfico tanto para o doente, como para as instituições de saúde [50].

### **Exercício físico como tratamento não farmacológico**

O sedentarismo tem-se revelado o maior preditor de mortalidade em indivíduos saudáveis e em portadores de doenças CV, sendo que o aumento da capacidade cardiorespiratória providenciada pelo exercício físico reduz a mortalidade mesmo em doentes com mais de 70 anos [51].

O exercício físico deverá ser uma das principais recomendações para a população em geral porque, para além da reduzir a incidência de acidentes cardiovasculares e melhora substancialmente a qualidade de vida. [52, 53].

A atividade física é definida como o movimento corporal produzido por contração do músculo esquelético com aumento do gasto energético acima do metabolismo basal e inclui várias categorias como lazer, trabalho, atividades domésticas, entre outros. O termo “exercício” é uma forma de atividade física planeada, estruturada e repetitiva com o objectivo de melhorar ou preservar a saúde e a aptidão física do indivíduo que a pratica [54]. Um indivíduo fisicamente treinado apresenta menores valores tensionais, bradicardia relativa em repouso, hipertrofia muscular, hipertrofia ventricular esquerda e aumento do consumo máximo de oxigénio (VO<sub>2</sub>máx) [54].

Segundo a maioria das guidelines europeias, todos os doentes hipertensos, em qualquer estadio da doença, devem praticar exercício físico regularmente (exercício aeróbio complementado com o de resistência), como prática isolada ou como parte integrante do tratamento farmacológico, sendo este eficaz tanto no controlo como na prevenção primária da HTA [55-63].

O exercício, praticado regularmente, tem um efeito cardioprotetor importante, devendo ser recomendado e prescrito precocemente [64] e reduz a PA mesmo em indivíduos com resposta mínima ou refratária aos fármacos, pelo que deve ser incluído na abordagem terapêutica da hipertensão resistente [65].



Para além do seu efeito hipotensor comprovado, o exercício físico apresenta muitos outros benefícios como perda de peso com redução da percentagem de massa gorda e aumento de massa muscular, permite o controlo dos níveis de glicemia e aumenta a sensibilidade à insulina, diminui os níveis de LDL e aumenta a HDL, reduz os níveis dos marcadores inflamatórios e estimula a osteogénese revelando-se importante no tratamento da osteoporose [54]. Para além disso, tem-se revelado eficaz na prevenção e no tratamento de neoplasias, nomeadamente da mama, endométrio, próstata, pâncreas, cólon e recto e reduz os níveis de stress, ansiedade e auxilia no tratamento da depressão [54]. Muitos estudos mostraram que o exercício reduz o risco de demência e o declínio cognitivo nos idosos [54].

Episódios cardiovasculares agudos, como arritmias, EAM e morte súbita cardíaca, associados à prática de exercício físico são raros sendo que, os seus benefícios superam os possíveis riscos, na maioria dos doentes [66]. Existem algumas contra-indicações absolutas para a sua prática nomeadamente doença cardiovascular severa (como angina instável e insuficiência cardíaca descompensada) e doença não cardíaca aguda (como infeção ativa e lesão renal aguda) [66]. O exercício físico não deverá ser prescrito na hipertensão arterial mal controlada, com níveis de PAS e PAD superiores a 160–180/105–110 mmHg, sendo que para garantir a segurança do doente, so deverá ser iniciado quando as pressões arteriais forem inferiores a 160/105 mmHg [66].

Os resultados das várias investigações, que apontam para uma redução substancial na pressão arterial sistólica e diastólica em pelo menos 75% dos pacientes hipertensos, realçam os benefícios da atividade física e o seu impacto na redução do risco cardiovascular global [67]. Existe uma ampla variabilidade nas respostas tensionais ao exercício, com uma estimativa de cerca de 25% dos indivíduos a não responderem com diminuição da PA. Esta ausência de resposta pode ser influenciada pelos parâmetros específicos do exercício (tipo, frequência, intensidade e duração) e pelos perfis patológico e genético do indivíduo [67].

Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crónicos [7]. Os efeitos agudos são os que acontecem em associação direta com a sessão de exercício; os efeitos agudos imediatos são os que ocorrem nos períodos peri e pós-imediato do exercício físico, como a elevação da frequência cardíaca, das tensões arteriais sistólica e diastólica, da ventilação pulmonar e aumento da sudorese; já os efeitos agudos tardios acontecem ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (às vezes, até às 72 horas) após a sessão de exercício e podem ser identificados com uma redução discreta dos níveis tensionais,

especialmente nos doentes hipertensos, com expansão do volume plasmático, melhoria da função endotelial e com potencialização da ação e aumento da sensibilidade à insulina nos músculos esqueléticos [7]. Relativamente aos efeitos crónicos do exercício, também denominados de adaptações ao exercício, resultam de uma exposição contínua e regular a sessões de exercícios e representam alterações vasculares e neuroendócrinas capazes de distinguir indivíduos fisicamente ativos de indivíduos sedentários [7].

Os efeitos benéficos do exercício sobre o sistema cardiovascular dependem do tipo (aeróbio vs resistência), da frequência, da duração e da intensidade [68]. A intensidade baixa é definida como 1,1-2,9 METs, a moderada como 3,0-5,9 METs e intensidade alta como  $\geq 6$  METs [69].

Para que sejam alcançados os efeitos hipotensores desejados, a prescrição do exercício deve ser individualizada [54]. A escolha do tipo de atividade física deverá ser orientada de acordo com as preferências individuais, respeitando as limitações impostas pela idade e tendo em consideração a sua condição clínica, medicação habitual e contra-indicações, com particular atenção aos pacientes com problemas cardíacos [54, 70].

#### **4. Sistema Cardiovascular e o Exercício:**

##### **4.1 Efeito agudo imediato sobre o perfil tensional**

O exercício físico requer a interação coordenada de ventilação, do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo sistémico e pulmonar para atender às necessidades metabólicas dos músculos em atividade. Para preservar a oxigenação celular e a homeostase ácido-base, as respostas metabólicas, cardiovasculares e respiratórias devem-se adaptar de forma rápida às necessidades aumentadas dos tecidos, durante a sua prática [71].

O exercício físico ativa mecanismos hemodinâmicos e autonómicos para que haja uma resposta eficiente ao aumento das necessidades metabólicas [72]. A ativação desses mecanismos resulta no aumento do débito cardíaco, na redistribuição do fluxo sanguíneo e na elevação da perfusão circulatória para os músculos em atividade [72]. O efeito agudo imediato do exercício está associado a um aumento dos diferentes componentes do sistema cardiovascular, nomeadamente

do volume de ejeção (VE), do débito cardíaco, da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial média (PAM) [72].

Durante o exercício, a PAS aumenta de modo proporcional ao aumento do débito cardíaco (DC), de forma a assegurar a perfusão adequada dos músculos em atividade [71, 72]. Este aumento é resultante essencialmente da estimulação da área vasoconstritora do centro vasomotor localizado na substância reticular do bulbo e no terço inferior da ponte, resultando na ativação do sistema nervoso simpático e na inibição da atividade parassimpática com consequente aumento da frequência cardíaca e da força de contração miocárdica, para além de uma venoconstrição acentuada que também contribuiu para o aumento do DC [71, 72].

A pressão arterial diastólica reflete a eficiência do mecanismo vasodilatador local dos músculos em atividade, que é tanto maior quanto maior for a densidade capilar local. Durante o exercício aeróbio, a vasodilatação do músculo ativo diminui a resistência periférica ao fluxo sanguíneo e a vasoconstrição concomitante que ocorre em tecidos não exercitados, induzida simpaticamente, compensa a vasodilatação [73]. Consequentemente, a resistência total ao fluxo sanguíneo cai quando o exercício começa, alcançando um valor mínimo por volta dos 75% do VO<sub>2</sub> máximo [73].

Durante o exercício aeróbio, verifica-se um aumento moderado da pressão arterial sistólica, resultado da elevação súbita do débito cardíaco associado a uma alteração mínima da pressão diastólica por diminuição da resistência vascular periférica [72]. No entanto, a PAD nos indivíduos hipertensos aumenta substancialmente com este tipo de exercício devido à incapacidade de redução da RVP [74]. Pelo contrário, no exercício de resistência, particularmente no isométrico, verifica-se um aumento acentuado das pressões arteriais sistólica e diastólica, podendo estas atingir valores de até 320 mmHg e 250 mmHg, respetivamente [75]. Esse aumento acentuado das pressões arteriais pode resultar de um aumento ou da ausência da diminuição da resistência vascular periférica que ocorre tipicamente com o exercício aeróbio. O exercício isométrico provoca a compressão dos vasos sanguíneos nos músculos em contração, levando a uma redução do fluxo sanguíneo local. Dessa forma, a resistência periférica total não diminui e pode mesmo aumentar, particularmente se os músculos envolvidos pertencerem a grandes grupos musculares [71].

Alguns indivíduos têm um aumento exagerado da pressão sistólica com o exercício aeróbio, frequentemente definida como uma pressão sistólica máxima durante o exercício igual ou superior a 200 mmHg o que poderá ser importante na estratificação prognóstica dos doentes hipertensos [76, 77]. Em indivíduos assintomáticos e normotensos, uma resposta tensional exagerada durante o exercício, está associado a um risco aumentado de HTA, com repercussões cardiovasculares negativas [74]. A prova de esforço pode ser útil para identificar indivíduos com respostas anormais, eventualmente precursoras de hipertensão, permitindo uma intervenção precoce na história natural da doença [78].

#### **4.2 Hipotensão pós-exercício vs efeito hipotensor crônico do exercício**

A literatura existente confirma a redução dos níveis tensionais após o exercício - hipotensão pós-exercício (HPE), em indivíduos hipertensos, pré-hipertensos e normotensos (embora nestes com menor magnitude) [79-81].

Esta redução ocorre ao longo das primeiras 24/48 horas após uma sessão de treino e inclui uma redução discreta dos níveis tensionais, com reduções tanto maiores quanto mais elevados forem os valores tensionais de base, assumindo uma relevância clínica chave, principalmente para os doentes hipertensos, pois comprova a sua importância como um potente hipotensor não farmacológico [82].

Os efeitos hipotensores do exercício foram evidenciados tanto com o exercício aeróbio como com o de resistência, embora existam menos evidências e mais dados incongruentes em relação a este último. Apesar de a hipotensão ser evidente logo após a primeira sessão, é necessário o cumprimento de um programa com várias sessões de exercícios para que a queda das pressões arteriais seja significativa e possa ser eficaz como medida terapêutica [83]. Para além disso, o abandono do programa de treino está associada ao retorno da pressão arterial para os níveis pré-exercício [84].

Os mecanismos responsáveis pelo efeito hipotensor do exercício ainda não estão totalmente esclarecidos e vêm sendo alvo de várias investigações [85]. As evidências sugerem o envolvimento de mecanismos hemodinâmicos e/ou neuro-humorais [85]. Alguns autores têm

sugerido que a queda da tensão arterial após o exercício é resultante de uma redução no débito cardíaco devido ao decréscimo do volume de ejeção e da frequência cardíaca [79, 86], bem como da diminuição sustentada da resistência vascular periférica, dos níveis plasmáticos de noradrenalina [87], da diminuição da atividade simpática do músculo esquelético [88, 89], da redução dos níveis da angiotensina II, vasopressina e endotelina circulante bem como dos seus recetores nas células musculares lisas vasculares [79] e pela diminuição dos níveis plasmáticos de renina e aumento da produção de vasodilatadores como o óxido nítrico e prostaglandinas [83].

Outros mecanismos bioquímicos poderão estar envolvidos, como o aumento da atividade parassimpática [92] e o aumento da produção da bradicinina (BK) que promove uma vasodilatação e redução da RVP [93].

O exercício físico também induz uma melhoria importante da sensibilidade barorreceptora nos indivíduos sedentários e nos doentes hipertensos (que geralmente a têm diminuída) [94- 96].

Tendo em conta a complexidade dos mecanismos envolvidos na regulação da PA, a resposta tensional ao exercício está sob influência de factores ambientais, genéticos e étnicos que interferem na função endotelial, na modulação do sistema nervoso autónomo e no tónus vascular, determinando uma variabilidade individual de resposta ao esforço [83, 85, 94-96].

As adaptações crónicas ao exercício resultam de uma exposição sistemática e prolongada a várias sessões de exercício. A atividade física, a longo prazo, induz alterações neuroendócrinas e vasculares importantes. As alterações vasculares incluem o aumento da espessura da parede vascular, aumento do diâmetro do lúmen dos vasos e a estimulação da angiogénese. Para além disso, é observada uma redução dos níveis de proteína C reativa, de citocinas inflamatórias e de moléculas de adesão, que são preditores de morbimortalidade CV. O exercício físico também demonstrou promover uma melhoria da sensibilidade à insulina com contribuição importante para a redução da tensão arterial [85].

## **5. Exercício Físico**

### **5.1. Tipo**

#### **5.1.1 Exercício aeróbio**

As várias investigações realizadas sobre a influência do exercício aeróbio no controle e na prevenção primária da HTA têm demonstrado que este tipo de exercício promove uma redução importante das PAS e PAD de repouso, em indivíduos normotensos, pré-hipertensos e hipertensos com uma redução mais significativa neste último grupo [60, 97]. A maioria dos estudos de intervenção utilizou modelos de treino dinâmico com exercícios rítmicos, aeróbios envolvendo os grupos musculares principais, como a caminhada, corrida, ciclismo e natação, constatando o seu elevado efeito hipotensor e ressaltando a sua importância como terapia não farmacológica da HTA, mostrando benefícios adicionais, como a redução da rigidez arterial, melhoria da função endotelial e a eliminação/controle de outros factores de risco CV modificáveis, nomeadamente a obesidade, Diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia, independentemente da idade, sexo ou etnia [55-63, 98].

Whelton et al. (2002) publicaram a maior meta-análise realizada até ao momento, no que se refere aos efeitos do exercício aeróbico sobre a pressão arterial (incluindo 53 ensaios randomizados controlados com programa de treino de duração superior a 2 semanas em indivíduos (> 18 anos), onde se constatou uma redução da PAS de até 5 mmHg [55].

Para além disso, o exercício aeróbio revelou-se uma ferramenta eficaz e segura no tratamento de idosos hipertensos, concluindo que existe redução dos valores de PAS, PAD e PAM, bem como da morbimortalidade cardiovascular, após várias sessões de treino, embora o efeito hipotensor não seja tão pronunciado neste subgrupo de doentes [99].

O efeito hipotensor do exercício aeróbio é significativo logo após a primeira sessão de treino, com redução das PAS e PAD, em média de 3,2 e 1,8 mmHg, respetivamente [82] e de duração mais prolongada quando comparado com o exercício de resistência [83, 100]. Dessa forma, é possível concluir que a curva dose-resposta do exercício pode ser descendente e importante logo a partir da primeira sessão [117].

Os vários estudos demonstraram que o exercício aeróbio praticado regularmente pode diminuir a PA em até 5 a 15 mmHg nos pacientes com hipertensão essencial, com uma redução média da PAS e da PAD, entre 6 a 8 mmHg e 4 a 3 mmHg, respectivamente [60, 87].

Os exercícios realizados dentro de água também revelaram reduções significativas das PAS e PAD, de forma comparável com outras modalidades de exercício aeróbio, com reduções de até 6,8mmHg da PAS e de 3,0 mmHg da PAD, mostrando-se uma modalidade alternativa eficaz às caminhadas, particularmente nos pacientes com problemas osteoarticulares e asmáticos [101-104]. No entanto, há limitações inerentes à sua prática.

O American College of Cardiology e a American Heart Association sugerem a prática de exercício aeróbio a uma intensidade moderada, 40 minutos, 3 a 4 vezes por semana, durante pelo menos 12 semanas para todos os indivíduos, incluindo pacientes com HTA essencial [105].

### **5.1.2.Exercício de Resistência: Dinâmico e Isométrico**

O exercício de resistência dinâmico envolve contrações musculares concêntricas e excêntricas com encurtamento e alongamento dos músculos esqueléticos, respectivamente. São exercícios de fortalecimento que exigem que os músculos recrutados exerçam uma força contra algum tipo de resistência, como pesos, faixas elásticas ou água, acompanhados por movimentos intencionais das articulações e dos grandes grupos musculares visando um aumento progressivo da força muscular. Diferem do exercício dinâmico isométrico ou estático em que não há variação do comprimento muscular nem movimento articular [54].

O American College of Cardiology e a American Heart Association recomendam o exercício de resistência como treino complementar ao aeróbio com execução de 8 a 10 exercícios, 1 a 2 séries de 10 a 15 repetições, envolvendo os grupos musculares principais [105]. No entanto, devido ao número pequeno de estudos sobre os efeitos do exercício isométrico no sistema cardiovascular dos pacientes hipertensos, este ainda não se encontra integrado nas guidelines do tratamento da HTA [106].

Os vários estudos têm comprovado que o exercício de resistência promove reduções na PAS e PAD de repouso, numa média de 4/4 mmHg, em indivíduos hipertensos, podendo apresentar um efeito semelhante à farmacoterapia [60, 106]. No entanto, outros estudos demonstraram uma redução apenas da PAD, em cerca de 2-3 mmHg [107]. Este tipo de exercício apresenta um efeito benéfico adicional sobre outros fatores de risco cardiovasculares, como dislipidemia e obesidade [106]. O exercício de resistência dinâmico resultou em reduções mais significativas da PA em indivíduos pré-hipertensos, quando comparados com os indivíduos hipertensos e normotensos [60, 106].

. Para além do seu efeito hipotensor, o exercício de resistência mostrou-se benéfico na redução da percentagem de massa gorda, na diminuição dos marcadores inflamatórios e na melhoria da função endotelial, sendo que o seu efeito global sobre o perfil cardiovascular é independente da redução da TA.

Adicionalmente, a aquisição da força muscular promovida por esse tipo de exercício pode influenciar de forma positiva a *performance* dos doentes nas atividades de vida diárias, diminuindo a sensação de esforço e evitando uma resposta hipertensiva exagerada durante a sua execução [109, 110].

O exercício isométrico tem-se revelado como o mais eficaz na redução das PAS e PAD com redução média de 10 mmHg e 5 mmHg, respectivamente. No entanto, há necessidade de novos estudos para confirmação desses achados [60, 106, 111, 112]. Para além disso, com este treino de resistência é necessário menos tempo para atingir uma redução eficaz da PA, cerca de 30 minutos por semana, quando comparado com o exercício aeróbio, em que são geralmente necessários 150 minutos por semana, o que poderá ser um factor motivador para o doente iniciar o programa de treino bem como para não o abandonar precocemente [106]. Pensava-se que o exercício isométrico estava associado a respostas hipertensivas exageradas com repercussões negativas para o doente, no entanto estudos recentes têm demonstrado que este tipo de exercício poderá vir a desempenhar um papel importante no tratamento da HTA [60].

Para além da redução da PA, o exercício de resistência está associado a outros efeitos benéficos pois estimula o crescimento muscular, promovendo aumento da massa muscular e da força. Poderá ser também integrado no tratamento da osteoporose por estimular a osteogénese [54,



113]. Estes benefícios são particularmente importantes para os pacientes idosos pois permitem um aumento da sua mobilidade e equilíbrio e consequente melhoria da sua qualidade de vida [54].

Em relação à combinação dos dois tipos de exercício (aeróbio e resistência), vários estudos demonstraram que a sua prática conjunta não resulta em reduções maiores das pressões arteriais [54] no entanto, permite uma melhoria da força muscular, da capacidade cardiorespiratória e da capacidade funcional [114].

### **5.1.3 Intensidade:**

De acordo com a maioria da literatura existente, os exercícios aeróbios de baixa intensidade (definida como uma FC de treino  $<55\%$  da FC máxima ideal para o indivíduo ou consumo metabólico entre 1.1-2.9 METS) e os de moderada intensidade (FC de treino entre 50-70% da FC máxima ou consumo metabólico entre 3,0-5,9 METS) promovem reduções importantes das pressões arteriais sistólica e diastólica [115]. Tem sido, então, sugerido que a intensidade de exercício entre os 50 a 70% do consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2max}$ ) é efectiva na redução da pressão arterial [116] (1 MET reflete o consumo de oxigénio ( $VO_2$ ) em repouso (3,5 ml/Kg/min)).

Alguns autores referem que a magnitude da hipotensão é independente da intensidade do treino e que os treinos de alta intensidade não se revelaram mais benéficos na redução da PAS quando comparados com exercícios de moderada intensidade [118]. Adicionalmente, os exercícios de baixa e moderada intensidade apresentaram efeitos benéficos similares para a saúde, inclusive no controlo da HTA [115].

Por outro lado, outros estudos têm demonstrado que a HPE é dependente da intensidade do treino, mostrando que o exercício de baixa intensidade tem pouco ou nenhum benefício na redução das pressões arteriais sistólica e diastólica [79-81].

Relativamente à intensidade do treino de resistência, séries de 10 repetições com intensidade até 75% de 1 repetição máxima mostrou-se benéfica na redução da PA sem acarretar risco de ocorrência de episódios cardiovasculares adversos [63]. As evidências sugerem ainda que séries

de exercício até à falência muscular (com intensidade superior a 90% de 1 repetição máxima) podem elevar a pressão arterial para níveis pouco seguros, pelo que não está recomendado nos indivíduos hipertensos [63].

É consensual que o treino aeróbio e de resistência realizado a uma intensidade moderada é eficaz na redução das pressões arteriais estando associado a maiores taxas de adesão e a menor risco de ocorrência de episódios cardiovasculares agudos e de lesões musculoesqueléticas [109].

Uma modalidade recente de treino intervalado de alta intensidade que consiste em períodos de treino intenso (a uma intensidade de 85-90% da FC máxima ideal para o indivíduo) com duração entre 5 segundos a 8 minutos, alternados com períodos de recuperação passiva ou ativa a uma intensidade de 40-50% da FC máxima ideal, tem-se revelado benéfica na prevenção e no tratamento da HTA [119- 125]. Pode ser realizado em qualquer modalidade desportiva como na corrida, natação, *cycling*, entre outros. [120]. Este tipo de treino promove uma melhoria acentuada da capacidade cardiorrespiratória, da função endotelial, da rigidez arterial e da sensibilidade à insulina, com resultados superiores ao treino aeróbio prolongado (> 30 minutos) a uma intensidade moderada [119-125]. Para além disso é um treino curto com necessidade de ser praticado apenas 3 vezes por semana para uma obtenção máxima dos seus efeitos. Essa particularidade poderá ser fator motivador para quem vai iniciar o programa de treino, contribuindo também para uma menor probabilidade de abandono. Estudos mais recentes demonstraram que a magnitude da redução das PAS e PAD foram semelhantes com o treino intervalado de alta intensidade e com o aeróbio e o de resistência a uma moderada intensidade [119-125]. No entanto, o treino aeróbio mostrou-se mais eficaz no controlo do perfil lipídico e na redução do IMC. Estes achados sugerem que a prescrição de um programa de treino inclua exercício aeróbio e de resistência a uma intensidade moderada intercalado com exercício aeróbio de alta intensidade.

#### **5.1.4 Frequência e Duração**

Relativamente à duração do programa de treino, os vários estudos demonstraram que programas de exercício aeróbio e ou de resistência com duração inferior a 24 semanas foram suficientes para promover reduções significativas das pressões arteriais sistólica e diastólica [60]. Para além disso, para durações de sessão de treino entre 30 a 45 minutos foram demonstradas reduções de PA mais significativas quando comparado com durações de sessão mais prolongadas [60]. A duração de exercício entre 150-210 minutos por semana mostrou-se eficaz no controlo dos níveis tensionais [60].

Os estudos recentes sobre o exercício intervalado de alta intensidade concluíram que a duração de um programa de treino de 12 semanas, 5 a 10 minutos por sessão, 2 a 3 vezes por semana, foi eficaz nas reduções das PAS e PAD, com reduções médias de 8 mmHg e 5mmHg, respetivamente [119-125].

Segundo o American College of Sports Medicine, a realização de exercício aeróbio com o de resistência, durante quatro meses, três vezes por semana, pode reduzir os níveis de pressão arterial sistólica em 15mmHg, da diastólica em 10mmHg e da média em 12mmHg, nos pacientes hipertensos, sem uso de fármacos.

#### **5.1.5 Prescrição do exercício**

Antes de se iniciar a prescrição do exercício físico, deverá ser realizada uma avaliação médica a todos os doentes para se assegurar que o programa de treino é adaptado à condição física e clínica dos mesmos, bem como deverão ser identificadas todas as contra-indicações absolutas para a sua prática. Por esse motivo, a prescrição dos parâmetros do exercício (o tipo, a intensidade, a duração e a frequência) deverá ser sempre individualizada.

Todos os artigos revistos realçam a eficácia comprovada do exercício físico na abordagem terapêutica da HTA. Dessa forma torna-se necessário inclui-lo nas estratégias de prevenção e no tratamento desta patologia:

- Como método de prevenção primária, todos os indivíduos adultos (com idade  $\geq 18$  anos) devem praticar, 30 a 45 minutos diários, de exercício físico aeróbio (caminhada, corrida, cycling) a uma intensidade moderada (entre 50 a 70% da FC máxima ideal para o indivíduo) e /ou associando, e não necessariamente na mesma sessão, o treino de resistência dinâmico, 8 a 10 exercícios, 1 a 2 séries de 10 a 15 repetições, envolvendo os grupos musculares principais (membros inferiores e membros superiores) recorrendo a bandas elásticas ou pesos, a uma intensidade moderada (75% de 1 repetição máxima), duas vezes por semana; O indivíduo poderá optar pelo treino intervalado de alta intensidade ou então inclui-lo no programa referido anteriormente para obtenção de benefícios máximos.
- Nos indivíduos com tensão normal alta deverá ser recomendando o programa anterior, incluindo o treino intervalado de alta intensidade e o treino de resistência.
- O paciente hipertenso deve cumprir o programa descrito para a prevenção da HTA, incluindo sempre o exercício aeróbio. O exercício de resistência deve ser realizado a uma intensidade ligeira a moderada (não ultrapassando os 75% de 1 repetição máxima) para evitar a ocorrência de eventos adversos. O treino intervalado deve ser introduzido no programa de forma progressiva, alertando o doente para interrompe-lo caso surjam sintomas como dor torácia, tonturas, palpitações ou síncope.

O doente deve ser acompanhado ao longo do programa de treino para fazer avaliações periódicas do seu perfil tensional e reajustes do plano se for necessário. A principal preocupação do médico que prescreve o exercício deverá ser garantir a segurança do doente e providenciar o benefício máximo para a sua saúde e bem estar.

## 6. Conclusão

A literatura existente confirma o benefício da prática de exercício físico na redução das pressões arteriais sistólica e diastólica nos doentes hipertensos, revelando-se uma opção terapêutica eficaz, segura, de baixo custo e com poucos efeitos indesejáveis, assim como se tem revelado um método de prevenção eficaz na população em geral, particularmente nos indivíduos com elevado risco para HTA.

Por esses motivos, é consensual a necessidade de incluir a prescrição do exercício físico na abordagem da HTA como tratamento de 1ª linha, respeitando todas as limitações por ele impostas, adaptando-o à condição física e clínica do doente e garantindo sempre a sua máxima segurança.

Ao longo desta revisão bibliográfica, foram identificados vários parâmetros que levam a uma baixa adesão terapêutica, entre os quais a consciencialização dos efeitos indesejáveis dos fármacos anti-hipertensores e o seu elevado custo, fatores que contribuem para um mau controlo da hipertensão, particularmente no doente idoso. Por esse motivo, o exercício pode assumir um papel fundamental para um aumento da adesão por reduzir a exposição aos vários efeitos indesejáveis da polimedicação e por ser de baixo custo.

No entanto, durante a minha pesquisa conclui que existem muitas limitações na prescrição do exercício nesta patologia, não estando explícito em nenhuma *Guideline* os seus parâmetros, o que faz com que o profissional de saúde não oriente esta opção de tratamento de forma adequada, criando insuficiências na sua prescrição mesmo que alguns deles estejam conscientes do seu benefício.

## 7. Referências bibliográficas

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. (2001). "Global and regional burden of disease and risk factors: systematic analysis of population health data". *Lancet*. 2006; 367:1747–1757.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. (2003). Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*; 42:1206–1252.
3. European Society of Hypertension (2003) - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. European Society of Hypertension - European Society of Cardiology Guidelines Committee. *J Hypertens*; 21 (11): 1011-53.
4. American Heart Association (2004). "Meeting recommendations for multiple healthy lifestyle factors: Prevalence, clustering, and predictors among adolescent, adult, and senior health plan members". *American Journal of Preventive*; 27, (2): 25–33.
5. Bauchner, H; Fontanarosa P; Golub, R. (2014) "Guidelines for Management of High Blood Pressure Recommendations, Review, and Responsibility". *The Journal of the American Association, JAMA*; 311(5):477-478.
6. Chase NL, Sui X, Lee D, Blair S. (2009). "The association of cardiorespiratory fitness and physical activity with incidence of hypertension in men". *Am J Hypertension*; 22: 417-424.
7. Jones HG, K; Edwards B; Atkinson G. Effects of time of day on post-exercise blood pressure: circadian or sleep-related influences? *Chronobiol Int*. 2008; 25(6):987-98
8. George F. (2013). "Hipertensão Arterial: definição e classificação". Norma da Direção Geral de Saúde. 020/2011.
9. Basile, J. Bloch M. J, et al. (2015). "Overview of hypertension in adults". Uptodate.
10. Polónia, J, Martins L, Pinto F, Nazare J. (2014) "Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade". *Journal of Hypertension, The PHYSA study 2014* - 32(6):1211-21. PMID: 24675681.

12. Mario Espiga Macedo, Rui Cruz Ferreira. (2013). “Análise epidemiológica nos cuidados de saúde primários”. A hipertensão arterial em Portugal. DGS.
13. Lorell BH, Carabello BA. (2000). “Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis”. *Circulation*; 102:470.
14. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275:1557.
15. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertension* 1994; 7:7S.
16. Coresh J, Wei GL, McQuillan G, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2001; 161:1207.
17. Kotchen TA. (2015). “298: Hypertensive Vascular Disease”. *Harrison’s Principles of Internal Medicine*, 19e.
18. Bortolotto, L, Cesena, F.; Jatene, F, Silva (2003). Hipertensão maligna, doença de Bright e como surgiu o conceito de hipertensão arterial essencial. *ArqBrasCardiol*, 81 (1): 93-6.
19. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiology Rev.* 2010 Mar-Apr;18(2):102-7. PMID: 20160537 [PubMed - indexed for MEDLINE]
20. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994; 7:7S.
21. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, et al. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet* 2005; 365:434.
22. Teixeira, A. Avaliação da qualidade da prescrição de anti-hipertensores- a realidade de uma unidade de Saúde Familiar. *Revista Portuguesa de Hipertensão e risco cardiovascular*. Sociedade Portuguesa de Hipertensão, 2016.
23. Vaz, D., Santos, L., Carneiro, A. Factores de risco: conceitos e implicações práticas. *Cardiologia baseada na evidência*. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2005; 24 (1) : 121-131
24. Mann JF, Hilgers KF. Hypertension: Who should be treated? Uptodate 2016.
25. Ribeiro, C. Resqueti, V., Lima, I., Dias, F., Glynn, L. & Fregonezi, G. Educational interventions for improving control of blood pressure in patients with hypertension: a systematic review protocol. *BMJ Open* 2015.

26. Perdigão C, Rocha E, Duarte JS, et al. Prevalência, caracterização e distribuição dos principais factores de risco cardiovascular em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 2011;30:393-432.
27. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1281.
28. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens* 2014; 32:3.
29. Pereira M, Azevedo A, Barros H: Determinants of awareness, treatment and control of hypertension in a Portuguese population. *Rev Port Cardiol* 2010, 29(12):1779–1792.
30. Higdon J. Potassium. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute 2001.
31. Strom BL, Anderson CA, Ix JH. Sodium reduction in populations: insights from the Institute of Medicine committee. *JAMA* 2013; 310:31
32. Appel LJ, Espeland MA, Easter L, Wilson AC, Folmar S, Lacy CR. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly. *Arch intern Med* 2001; 161:685.
33. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (3): CD004937.
34. J. Vitamin D. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute 2001.
35. Kass L, Weekes J, Carpenter L. Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2012; 66(4): 411-418
36. Rosanoff A. Magnesium supplements may enhance the effect of antihypertension medications in stage 1 hypertensive subjects. *Magnes Res*. 2010; 23(1): 27-40. Rosanoff A. Magnesium
37. Shils ME. Magnesium. In: Ziegler EE, Filer LJ, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. 7th ed. Washington D.C.: ILSI Press; 2000: 256-264.
38. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997; 336(16):1117-1124.



39. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, et al. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens* 1999;12:84.
40. Knapp HR, FitzGerald GA. The antihypertensive effects of fish oil. A controlled study of polyunsaturated fatty acid supplements in essential hypertension. *N Engl J Med* 1989; 320:1037.
41. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA* 1992; 267:1213.
42. Bønaa KH, Bjerve KS, Straume B, et al. Effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on blood pressure in hypertension. A population-based intervention trial from the Tromsø study. *N Engl J Med* 1990; 322:795.
43. Kasim SE, Stern B, Khilnani S, et al. Effects of omega-3 fish oils on lipid metabolism, glycemic control, and blood pressure in type II diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67:1.
44. Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, et al. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 2005; 165:150
45. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens* 2005; 23:475
46. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294:2455.
47. He J, Wofford MR, Reynolds K, et al. Effect of dietary protein supplementation on blood pressure: a randomized, controlled trial. *Circulation* 2011; 124:589.
48. BRUNTON, L. L.; LAZO, J.S.; PARKER, K. L. Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11 ed. São S Paulo: McGraw Hill, 2007.
49. Leite SN, Vasconcellos MPC. Adesão à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. *Cien Saude Colet* 2003; 8(3):775-782
50. Busnello R, Melchior R, Faccin C, Vettori D, Petter J, Moreira LB, Fuchs FD. Características associadas ao abandono do acompanhamento de pacientes hipertensos atendidos em um ambulatório de referência. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(5):349-351.

51. (Rosa HI, Frederico L. Pantoja, André S. Rabelo<sup>1</sup>, Acute Hypotension Effect of a Single Bout of Anaerobic Power Exercise (30-Sec Wingate Test) *Journal of Exercise Physiology*. December 2015 Volume 18 Number 6
52. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet* 2012;380:219-29. PMID: 22818936 [PubMed - indexed for MEDLINE]
53. Gojanovic, 2015 B. Physical activity, exercise and arterial hypertension].*Rev Med Suisse*. 2015 Jul 15;11(481):1426-30, 1432-3. PMID: 26398971 [PubMed - indexed for MEDLINE]
54. Korsager L M, Matchkov VV. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina (Kaunas)*. 2016;52(1):19-27. PMID: 26987496 [PubMed - in process]
55. Peterson DM, et al. The benefits and risks of exercise. Uptodate 2016.
56. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136(7):493-503. PMID: 11926784 [PubMed - indexed for MEDLINE]
57. Fleischmann EH, Friedrich A, Danzar E, et al. Intensive training of patients with hypertension is effective in modifying lifestyle risk factors. *J Hum Hypertens*. 2004 Feb;18(2):127-31. PMID: 14730328 [PubMed - indexed for MEDLINE]
58. Fagard, RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2006; 36(9): 853-6. PMID: 16922820 [PubMed - indexed for MEDLINE]
59. American Heart Association. Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering BP: a scientific statement from the AHA. *Hypertension* 2013; 61:1360-1383.
60. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:1435–1445.
61. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e004473. doi: 10.1161/JAHA.112.004473.
62. Hedayati, SS<sup>1</sup>, Elsayed EF, Reilly RF. Non-pharmacological aspects of blood pressure management: what are the data? *Kidney Int*. 2011 May;79(10):1061-70.

63. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–1053.
64. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension:
65. American College of Sports Medicine Position Stand. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533–552.
66. Moreira-Gonçalves D, Ferreira R, Fonseca H, Padrão A, Moreno N, Silva AF, Vasques-Nóvoa F, Gonçalves N, Vieira S, Santos M, Amado F, Duarte JA, Leite-Moreira AF, Henriques-Coelho T. Cardio protective effects of early and late aerobic exercise training in experimental pulmonary arterial hypertension. *Basic Res Cardiol.* 2015 Nov; 110(6):57.
67. Dimeo F, Pagonas N, Seibert F, Arndt R, Zidek W, Westhoff TH. Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *Hypertension* 2012; 60:653–658
68. US Department of Health and Human Services. 2008 physical activity guidelines for Americans. Hyattsville, MD: US Department of Health and Human Services 2008. Available at: [www.health.gov/PAGuidelines/guidelines/default.aspx](http://www.health.gov/PAGuidelines/guidelines/default.aspx) (Accessed on October 17, 2011).
69. Hagberg, J.M., Park, J.J., and Brown, M.D. 2000. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med.* 30(3): 193–206
70. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am CollCardiol* 1994;24:864–6
71. Howley ET. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:S364–S369.)
72. Myers J. Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev.* 2008 Feb;13(1):61-8
73. Systrom DM, Lewis GD. Exercise physiology. Uptodate 2014.
74. Ruivo, Jorge A.; Alcântara P; Hipertensão arterial e exercício físico. *Revista Portuguesa Cardiologia.* 2011;31:151-8.
75. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms and implications of post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension.* 2002, 16(4) 225-236
76. Palatini P. Blood pressure behaviour during physical activity. *Sports Med.* 1988; 5(6): 353-74.

77. Morales MC, Coplan NL, Zabetakis P, Gleim GW. Hypertension: the acute and chronic response to exercise. *Am Heart J* 1991; 122:264.
78. Luijendijk P, Bouma BJ, Vriend JW, et al. Usefulness of exercise-induced hypertension as predictor of chronic hypertension in adults after operative therapy for aortic isthmic coarctation in childhood. *Am J Cardiol* 2011; 108:435.
79. Goel R, Majeed F, Vogel R, et al. Exercise-induced hypertension, endothelial dysfunction, and coronary artery disease in a marathon runner. *Am J Cardiol* 2007; 99:743.
80. Passaro LC. Resposta cardiovascular na prova de esforço: pressão arterial sistólica. *Rev Bras Med Esporte. Scielo* 1997.
81. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms and implications of post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension*. 2002, 16(4) 225-236
82. Pescatello LS, Bairos L, Vanheest JL, Maresh CM, Rodriguez NR, Moyna NM, et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. *Am Heart J*. 2003;145:364-70.
83. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004;22:1881-8.
84. Pescatello, L.S., and Kulikowich, J.M. 2001. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med. Sci. Sports Exerc*. 33(11): 1855–1861
85. Hecksteden A, Grutters T, Meyer T. Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2013;23:58–63
86. Somers VK, Conway J, Johnston J, Sleight P. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 1991; 337:1363.
87. Arakawa K. Antihypertensive mechanism of exercise. *J Hypertens* 1993; 11:223.
88. Rezk CC, Marrache RCB, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CLM. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2006 Sep;98(1):105-12. PMID: 16896732
89. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005; 46:667–675.

90. Fraga R, Franco FG, Roveda F, de Matos LN, Braga AM, Rondon MU, Rotta DR, Brum PC, Barretto AC, Middlekauff HR, Negrao CE. Exercise training reduces sympathetic nerve activity in heart failure patients treated with carvedilol. *Eur J Heart Fail* 2007; 9:630–636.
91. Martinez DG, Nicolau JC, Lage RL, Toschi-Dias E, de Matos LD, Alves MJ, Trombetta IC, Dias da Silva VJ, Middlekauff HR, Negrao CE, Rondon MU. Effects of long-term exercise training on autonomic control in myocardial infarction patients. *Hypertension* 2011; 58:1049–1056
92. Spier SA, Delp MD, Meininger CJ, Donato AJ, Ramsey MW, Muller- Delp JM. Effects of ageing and exercise training on endothelium dependent vasodilatation and structure of rat skeletal muscle arterioles. *J Physiol* 2004; 556:947–958.
93. Augeri AL, Tsongalis GJ, Van Heest JL, Maresh CM, Thompson PD, Pescatello LS. The endothelial nitric oxide synthase -786 T>C polymorphism and the exercise-induced blood pressure and nitric oxide responses among men with elevated blood pressure. *Atherosclerosis* 2009; 204:e28–e34.
94. Pagani M, Somers V, Furlan R, Dell’Orto S, Conway J, Baselli G, et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension* 1988;12:600–10
95. Moraes MR, Bacurau RF, Ramalho JD, Reis FC, Casarini DE, Chagas JR et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. *Biol Chem* 2007; 388(5):533-540.
96. Laterza MC, Matos LD, Trombetta IC, et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. *Hypertension*. 2007;49(6):1298-306. PMID: 17438307
97. Okada Y, Galbreath MM, Shibata S, Jarvis SS, VanGundy TB, Meier RL, et al. Relationship between sympathetic baroreflex sensitivity and arterial stiffness in elderly men and women. *Hypertension*. 2012;59(1):98-104. PMID: 22106403
98. Monahan KD, Dinunno FA, Tanaka H, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Regular aerobic exercise modulates age-associated declines in cardiovascular baroreflex sensitivity in healthy men. *J Physiol* 2000; 529:263–271
99. Cornelissen, V.A., and Fagard, R.H. 2005. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46(4): 667–675.

- 100.Kelley GA and Kelley KS. Efficacy of aerobic exercise on coronary heart disease risk factors. *PrevCardiol* 2008; PMID: 18401233 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- 101.Sanhueza S; Mascayano M. Impacto delEjercicioen el Adulto Mayor Hipertenso. *Revista HCUC*, 2006; 17(2): 111 – 128.Servicio Medicina Física y Rehabilitación, HCUCCh
- 102.Loiola S, Moreira L L, Aparecida Castro E, Peixoto V, et al.BLOOD PRESSURE IN HYPERTENSIVE WOMEN AFTER AEROBICS AND HYDROGYMNASTICS SESSIONS. Copyright AULA MEDICA EDICIONES 2014. Published by AULA MEDICA. All rights reserved. PMID: 26268117
- 103.Tanaka H, Bassett DR Jr, Howley ET, et al. Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. *J Hypertens* 1997; 15:651
- 104.Chien KY, Chen WC, Kan NW, Hsu MC, Lee SL. Responses of blood pressure and lactate levels to various aquatic exercise movements in postmenopausal women. *Sports Med Phys Fitness*. 2015; 55(12):1423-30.
- 105.Guimarães GV, Cruz LG, Tavares AC, Dorea EL, Fernandes-Silva MM, Bocchi EA.Effects of short-term heated water-based exercise training on systemic blood pressure in patients with resistant hypertension: a pilot study. *Blood Press Monit*. 2013 Dec;18(6):342-5.
- 106.Norman M Kaplan, MD. Exercise in the treatment and prevention of hypertension. Uptodate 2015
- 107.Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, Lee IM, Lichtenstein AH, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Sacks FM, Smith SC Jr, Svetkey LP, Wadden TA, Yanovski SZ. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129:S76–S99.
- 108.Cornelissen, V.A., Fagard, R.H., Coeckelberghs, E., and Vanhees, L. 2011. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, 58(5):950–958.
- 109.Cavalcante Paula, Rica Roberta; Evangelista Alexandre; Serra, Andrey; Figueira, Ayltonet, al. Effects of exercise intensity on postexercise hypotension after resistance training session in overweight hypertensive patients. *ClinInterv Aging*. 2015; 10: 1487–1495.

110. Rossi, A.M., Moullec, G., Lavoie, K.L., Gour-Provençal, G., and Bacon, S.L. 2013. The evolution of a Canadian Hypertension Education Program recommendation: The impact of resistance training on resting blood pressure in adults as an example. *Can. J. Cardiol.* 29(5): 622–627.
111. Polito MD, Farinatti PTV. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on post-exercise hypotension. *J StrengthCondRes.* 2009 Nov;23(8):2351-7. PMID: 19826288
112. Veloso, J.; Polito, M. D.; Riera, T.; Celes, R.; Vidal, J. C.; Bottaro, M. Efeitos do intervalo de recuperação entre as séries sobre a pressão arterial após exercícios resistidos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Impresso)*, 2009.
113. Kelley GA, Kelley KS. Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertension* 2010; 28:411–418.
114. Carlson DJ, Dieberg G, Hess NC, Millar PJ, Smart NA. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:327–334
115. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna A E, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. ?????
116. Frank P, Andersson E, Pontén M, Ekblom B, Ekblom M, Sahlin K. Strength training improves muscle aerobic capacity and glucose tolerance in elderly. *Scand J Med Sci Sports.* 2015 [PubMed]
117. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA, LaBelle LA, Poulin M, Taylor AL, et al. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(1):26-33. PMID: 16468060 [PubMed - indexed for MEDLINE]
118. Brandão Rondon, M.U.P.; Brum, P.C. Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 134-139, abril/junho de 2003.
119. Antunes S, Valentim B, et al. Hipertensão arterial vs Normotensão arterial: Influência de uma sessão de caminhada na frequência cardíaca e na pressão arterial. *Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular* 2015.
120. Hackam, D.G., Quinn, R.R., Ravani, P., Rabi, D.M., Dasgupta, K., Daskalopoulou, S.S., et al. 2013. The 2013 Canadian hypertension education program recommendations for

- blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can. J. Cardiol.* 29(5): 528–542.
- 121.Lacombe, S.P., Goodman, J.M., Spragg, C.M., Liu, S., and Thomas, S.G. 2011. Interval and continuous exercise elicit equivalent postexercise hypotension in prehypertensive men, despite differences in regulation. *Appl. Physiol.Nutr. Metab.* 36(6): 881–891. doi:10.1139/h11-113. PMID:22070641
  - 122.Kravitz L, Ph.D. High- intensity interval training. American College of Sports Medicine, 2014.
  - 123.Ciolac EG (2012). High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise? *Am J Cardiovasc Dis*; 2(2):102-110.
  - 124.Guimarães VG, Ciolac EG, et al. Effects of continuous vs interval training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertension Research* (2010); 33, 627-632.
  - 125.Ciolac EG, et al (2010). Effects of high-intensity interval aerobic interval training vs. moderate exercise hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk of hypertension. *Hypertension research*; 33, 836-843.
  - 126.Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports Med* 2012; 42:489–509.
  - 127.Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JM, Guimaraes GV. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertens Res* 2010; 33:836–843.